Aus der Dermatologischen Universitätsklinik u.-poliklinik zu München
(Vorstand: Professor Dr. L. Ritter v. Zumbusch)

Die Vererbungspathologie der Haut in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Isabella Gayer
Ärztin in München

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1926

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dievererbungspat0002isab

Über die Erblichkeit der Hautkrankheiten sind in den älteren dermatologischen Schriften Anschauungen vertreten, die von unseren heutigen erheblich abweichen. Sehr häufig finden wir, daß die Erblichkeit als ätiologisches Moment überall da eingeschoben wird, wo es an der Kenntnis eigentlicher Ursachen überhaupt fehlte. So hat man beispielsweise fast alle Infektionskrankheiten — in Unkenntnis ihrer Erreger — für erblich gehalten. Rougemont, der Verfasser der ältesten deutschen Vererbungspathologie (1794), hat in seinem Werke die erblichen Krankheiten der Haut in einem besonderen Kapitel behandelt; was er dort unter dem Titel „erbliche Hautkrankheiten" zusammenstellt, sind fast durchweg Infektionskrankheiten, nämlich: Pocken, Syphilis, Krätze, Pellagra, Lepra, Framboesie, Impetigo. (Zwar nimmt Rougemont selbst zu der Erblichkeit dieser Krankheiten kritisch Stellung, aber seine Zusammenstellung umfaßt jedenfalls alle die Krankheiten, welche zu seiner Zeit allgemein für erblich galten.) Auch der Weichselzopf, dessen Ursache bis zum Ende des 19. Jahrhunderts unbekannt und rätselhaft blieb, wurde vielfach für vererblich angesehen. Umgekehrt sehen wir, daß bei Krankheiten, deren erblicher Charakter heute außer Zweifel steht, wie z. B. Albinismus oder Epheliden, von der Vorstellung einer erblichen Bedingtheit kein Wort zu finden ist. Nur ausnahmsweise treffen wir eine Übereinstimmung mit modernen Anschauungen an, wie z. B. im Falle der Ichthyosis, deren Erblichkeit in älteren und neueren Lehrbüchern gleicherweise beachtet wird. Ich habe nun an allen mir zugänglichen deutschsprachigen Lehrbüchern der Dermatologie aus der Zeit von 1766 bis 1876 (siehe Literaturverzeichnis) die Behandlung der Erblichkeitsfrage überprüft. Eine Berücksichtigung der Erblichkeit bei allgemein ätiologischen Betrachtungen findet sich schon bei Lorry (1779); er weist ausdrücklich auf die „Erbkrankheiten" hin und meint dazu: „Oft kann ganze Alter hindurch das Gift schweigen, welches erst in hohem Alter ausbricht und das Andenken der Eltern erneuert." Bei Daniel (1794) finden sich die Erbkrankheiten bei seiner Einteilung von Hautkrankheiten an erster Stelle erwähnt; er betont, daß diese angeerbten

Zustände bei den Kindern meist gleich nach der Geburt, oft aber auch erst in späteren Jahren in Erscheinung treten. Alibert (1806) hebt hervor, daß viele Familien das traurige Erbteil von Krankheiten durch Jahrhunderte hindurch mitschleppen; und unter diesen wiederum seien es vor allem die Krankheiten der Haut, die sich durch bloße erbliche Ursachen fortpflanzen. Nushard (1816) faßt alle Krankheiten, welche sich auf eine „abnorme Reproduktion" beziehen, in eine Gruppe zusammen und bezeichnet diese sämtlich als erblich. Nach Choulant (1837) ist es besonders die Anlage zu Hautkrankheiten, welche sich von Generation zu Generation forterbt. Eben diese erbliche Anlage wird bei Rayer (1837) mehrmals sehr ausdrücklich als hauptsächlichstes Kausalmoment von Hautaffektionen erwähnt; er ist der Ansicht, daß „die Erblichkeit der Hautkrankheiten zu den festest begründeten Tatsachen der Pathologie gehört". Auch das Vorkommen von geschlechtsabhängiger Vererbung mancher Krankheiten ist ihm schon aufgefallen, indem er da und dort beobachtete, daß „solche erbliche Übertragung häufig nur auf die Kinder männlichen Geschlechts stattfindet". An anderer Stelle betont er, daß man „die Lehre von der erblichen Anlage genau inne haben" müsse, um zum Verständnis der Hautkrankheiten zu gelangen. In gleicher Weise berücksichtigt Fuchs (1840) den Erblichkeitsfaktor in der Ätiologie der Hautkrankheiten; er erzählt von Familien, „in welchen sich die Anlage zu gewissen, die Haut verändernden Affektionen vererbt, von den Eltern auf die Kinder, von den Großeltern auf die Enkel übergeht und sich oft in einer langen Reihe von Generationen erhält". Auch bei Hebra (1860) finden diese Tatsachen eingehende Würdigung; er betrachtet es als unbezweifelbares Faktum, daß „die Übertragung einzelner Hautkrankheiten von den Eltern per generationem auf die Nachkommenschaft stattfindet".

Wenn man die Stellungnahme der einzelnen Autoren zusammenfassend betrachtet, so sieht man, daß die Erblichkeit als ätiologisches Moment für die Hautkrankheiten im allgemeinen vielfach betont und gewürdigt wird, wobei allerdings der Begriff „erblich" nicht überall geklärt und nicht in allen Fällen von übereinstimmender Bedeutung ist, da erblich zuweilen als identisch mit angeboren gilt, und da die Erblichkeit oftmals nicht auf die Krankheit selbst, sondern nur auf eine gewisse Disposition dazu bezogen wird; dabei bleibt das tatsächliche Vorhandensein dieser Disposition bei den Eltern und anderen Familienmitgliedern überall da unüberprüfbar, wo die Krankheit bei diesen selbst infolge mangelnden Hinzutretens auslösender Ursachen nicht in Erscheinung trat. —

Ich gehe nun zur Erörterung der Erblichkeit bei den einzelnen Krankheitsgruppen und Krankheitsbildern über.

Es ist eine interessante und auffallende Tatsache, daß in der alten Medizin gerade die **Infektionskrankheiten** größtenteils als erblich angesehen werden. Um mit der *Syphilis* zu beginnen, so stellt schon Daniel (1794) bei der Besprechung ihrer Ätiologie als „erstes Gesetz" kurz und bündig den Satz auf: „die Krankheit ist erblich"; für ihn erhellt dies vor allem „aus dem Geständnisse der Eltern, daß sie zur Zeit des Beischlafs, oder daß die Mutter während der Schwangerschaft mit Syphilis behaftet gewesen". Zu dieser Auffassung — welche in damaliger Zeit wohl die allgemeingültige war — nimmt Rougemont (1794) kritisch Stellung; er kann sich nicht dazu verstehen, die Lehre von der Erblichkeit venerischer Krankheiten im üblichen Sinne anzunehmen; während die Mehrzahl seiner Zeitgenossen die Meinung vertritt, das venerische Gift werde mit dem Samen des Vaters dem Kinde mitgeteilt, ist es interessant und bemerkenswert, daß er diese Vorgänge ganz im Lichte moderner Auffassung ansieht; er sagt nämlich, daß „nicht der Same des Mannes das Vehikel sei, welches das Gift unmittelbar in die Grundstoffe der Frucht überträgt", sondern er weist darauf hin, daß die Kinder „im Mutterleibe angesteckt werden können". Bei den Zeitgenossen und Nachfolgern fand Rougemonts Ansicht keinen Widerhall. Hufeland (1805) z. B. äußert: „Was die Mitteilung durch Zeugung und Schwangerschaft betrifft, so ist sie meiner Meinung nach entschieden." Alibert wirft das Problem — Vererbung durch den väterlichen Samen oder Ansteckung im Mutterleib — im Sinne einer Frage auf: „Wird das syphilitische Gift mit dem Keime, aus welchem sich das Kind entwickeln soll, fortgepflanzt? Oder empfängt der Embryo das Gift zugleich mit dem Leben aus dem Schoße der Mutter?" In der Beantwortung dieser Frage schließt er sich der allgemeinen Zeitanschauung an und tritt für die Übertragung durch das väterliche Sperma ein: „Wer lange Zeit mit Syphilis behaftet war, so daß die Krankheit bei ihm gleichsam konstitutionell geworden ist, der kann dieselbe gewiß auch mit dem Prinzip der Befruchtung mitteilen." Er führt dann eine ganze Reihe von Fällen auf, die er im Hospital St. Louis beobachten konnte und wo er die Kinder syphilitischer Väter am gleichen Übel erkranken sah, wobei er an die Möglichkeit einer vorherigen Ansteckung der Mutter durch den Vater und eine daraus folgende Übertragung auf das Kind gar nicht denkt.

Für die Erblichkeit der Lues spricht sich auch Cazenave (1829) aus, ohne aber ausführlicher auf das Problem als solches einzugehen. Nach Fuchs (1840) sind die beiden Möglichkeiten der Übertragung, welche Alibert im Sinne eines Entweder — Oder gegenüberstellt, mög-

lich und wirksam: „Syphilis kann durch Erbschaft entstehen, indem entweder syphilitische Eltern schon im Akte der Zeugung dem Kinde, welches sie ins Dasein rufen, die Dyskrasie mitteilen oder die Krankheit während der Schwangerschaft von der venerischen Mutter auf ihre Frucht übergeht." Nebenher betont Fuchs übrigens auch den infektiösen Charakter der Lues, indem er ihre Entstehung „durch Kontagium oder Erbschaft" erklärt. Für Riecke (1841) ist die Beobachtung, daß viele Kinder mit Syphilis behaftet geboren werden oder kurz nach der Geburt daran erkranken, „ein sicherer Beleg der Erblichkeit", wobei er eben ohne weiteres und reichlich kritiklos „erblich" gleich „angeboren" setzt. Bei Hebra (1860) findet die Syphilis nur ganz kurz Erwähnung bei Gelegenheit der Aufzählung aller derjenigen Hautkrankheiten, welche „von den Eltern per generationem auf die Nachkommenschaft übertragen werden". —

Eine der Syphilis verwandte Krankheit, die aber nur in den Tropen, besonders bei Negern vorkommt, die *Framboesia* (auch Yaws genannt), findet gleichfalls schon bei Rougemont ausführliche Besprechung. Wie von der Syphilis haben die Zeitgenossen Rougemonts auch von dieser Krankheit angenommen, sie lasse bei den von ihr behafteten Personen einen Keim zurück, der dann durch den Samen der Nachkommenschaft mitgeteilt würde. Rougemont bekämpft diese Anschauung, indem er die Ansteckung als hauptsächlichste Ursache betont und höchstens eventuell noch die Erblichkeit einer gewissen Anlage zu dieser Krankheit gelten läßt. Darwin (1797) bezeichnet die Framboesia als „ansteckend und zugleich erblich". Hufeland (1805) dagegen erwähnt nichts von Erblichkeit, sondern betont allein den infektiösen Charakter der Krankheit. Alibert (1806) hält die Anlage zu Yaws für erblich und fügt hinzu, daß offenbar die Kreuzung der Rassen einen begünstigenden Faktor für die Entwicklung des Übels darstellt, indem seiner Beobachtung nach die Kinder von Mulatten häufiger daran erkranken als die Kinder reiner Neger. Cazenave (1829) äußert sich nicht zur Frage der Erblichkeit, sondern betont nur die Beschränkung des Vorkommens auf die Negerrasse. —

Über *Radesyge,* eine in Teilen von Norwegen und Schweden endemisch gewesene Krankheit, findet sich eine kurze Bemerkung bei Alibert (1837): „Die Bauern versichern, in einigen Familien habe sich das Übel erblich gezeigt; doch wollen die Ärzte dies nicht bestätigen." Nach Fuchs (1840) hingegen ist diese Krankheit „häufig ererbt und angeboren".

Die *Tuberkulose der Haut,* welche teils als Skrofuloderm, teils als Lupus beschrieben ist, wurde von Daniel (1794) als „angeerbte

Krankheit" angeführt. Wiederum nimmt Rougemont kritisch und einschränkend Stellung, indem er nur „eine gewisse Anlage der festen Teile, welche zur leichteren Entwicklung dieses Giftes fähig macht", als vererbbar betrachtet sehen will, da er — analog wie im Falle der Syphilis — nicht glauben kann, „daß das skrofulöse Gift mit dem Samen vom Vater den Kindern überbracht werde". Von der „skrofulösen Diathese" ist bei Hufeland (1805) die Rede, er sagt von ihr, daß sie „immer fortzuerben pflege". Bei Alibert (1806) sind die Skrofeln bei Aufzählung derjenigen Krankheiten erwähnt, „welche durch bloße erbliche Ursache sich fortpflanzen". An anderer Stelle geht er noch ausführlicher darauf ein und betont, daß „heutzutage niemand mehr an der Erblichkeit der Skrofeln zweifle", ja er ist der Ansicht, daß „keine Krankheit sich leichter durch Zeugung übertragen lasse als diese". Er hatte im Hospital St. Louis eine ganze Reihe von Kranken beobachten können, welche das Übel von Eltern und Großeltern ererbt hatten; „es darf nur eines der beiden Eltern mit dieser Krankheit behaftet sein, so geht dasselbe auf die Nachkommenschaft über; und selbst wenn es nicht zur völligen Entwicklung kommt, so kann man doch leicht wahrnehmen, daß die Kinder den Keim desselben in ihrer physischen Konstitution tragen". Dieselbe Meinung wird von Bischoff (1830) vertreten, indem er von der „Skrofelsucht" sagt, der „Keim dazu sei oft schon im Augenblick der Zeugung begründet"; er betont dann noch ausdrücklich, daß die Skrofeln „mehr als irgendeine andere Krankheit durch erbliche Anlage begründet" sich erwiesen.

Über Lupus findet sich eine Bemerkung bei Green (1836); er nimmt an, daß die Anlage dazu „wahrscheinlich erblich mitgeteilt werde". In der späteren Ausgabe von Alibert (1837) findet sich über die Skrofeln wörtlich der gleiche Text wie in der Ausgabe von 1806; doch fügt er noch einige Zeilen über Lupus hinzu: „Immer bricht die fressende Flechte nur in einer schon durch irgendein erbliches Übel vergifteten Konstitution aus." Zugunsten der Erblichkeit des Lupus, aber immerhin mit einiger Einschränkung, spricht sich auch Fuchs (1840) aus, indem er dieses Übel als „zuweilen erblich" bezeichnet; er führt einen Fall aus seiner Praxis an, wo Mutter und Sohn, und einen anderen, wo zwei Geschwister daran erkrankt waren. Erst Hebra (1876) bricht mit der bisher gültigen Tradition; ihm sei kein einziger Fall bekannt, wo er bei Eltern und Kindern Lupus hätte beobachten können, vielmehr habe er häufig gesunde Kinder lupöser Mütter gesehen. Er zieht daraus den Schluß: „Lupus ist geradezu als nicht hereditär zu erklären." —

Der Tuberkulose verwandt ist eine bei allen Autoren ausführlichst beschriebene Krankheit, deren Erblichkeit bei fast allen erörtert und von den meisten als bestehend angenommen wird: die *Lepra.* Nicht immer ist sie allerdings unter diesem Namen angeführt, sondern oft finden wir sie als Elephantiasis bezeichnet. Da überdies zuweilen die Psoriasis unter dem Namen Lepra erwähnt wird, so ergibt sich eine gewisse Verwirrung in der Terminologie, die sich aber sofort löst, wenn man sich folgende Synonyma vor Augen hält:

Elephantiasis Arabum = Elephantiasis im eigentlichen Sinne.

Elephantiasis Graecorum = Lepra.

Lepra Graecorum = Psoriasis.

Über die Lepra (= Elephantiasis Graecorum) fanden wir die älteste Bemerkung bei Turner (1766); er hatte häufig Gelegenheit, solche Kranke zu untersuchen, welche vor der Entscheidung standen, ob sie in einem Leprösenheim Aufnahme finden, d. h. — nach den damaligen Bestimmungen — aus der menschlichen Gesellschaft ausgestoßen werden sollten. In diesen Fällen, wo von der Diagnose des Arztes die gesamte Existenz des Patienten abhing, mußte die Untersuchung mit besonderer Sorgfalt durchgeführt werden. Turner schildert nun den Hergang einer solchen Untersuchung und betont dabei, daß er die Kranken jedesmal genau danach ausfragte oder sonst zu erforschen suchte, „ob sie von einem aussätzigen Vater oder Großvater herstammen" — ein Beweis dafür, daß die Erblichkeit damals als wichtiges ätiologisches Moment gewertet wurde, da man sie auch zur Differentialdiagnose als mitentscheidend heranzog. An anderer Stelle sagt Turner, daß Lepra auf dreierlei Weise sich fortpflanze: erstens durch Vererbung, zweitens durch Kontagium, drittens durch „böse Luft oder Lebensordnung". Unter den Kausalmomenten ist also Erblichkeit hier an erster Stelle genannt.

Etwas unklar drückt sich Plenk (1789) aus; er sagt nämlich: „Lepra wird von den Eltern, durch das Saugen, durch Begattung, durch die Kleidung und den Schweiß eines Kranken angeerbt"; in diesem Zusammenhang scheint es, daß er das Wort angeerbt hier im Sinne von „angesteckt" gebraucht; vielleicht ist der Doppelsinn auch durch eine Unklarheit in der Übersetzung gegeben, die ich nicht nachprüfen konnte, da das Original mir nicht vorlag. Bei Daniel (1794) galt das Übel gleichfalls für erblich, und unter den Ursachen — allerdings nur unter den „entfernten Ursachen" — nennt er u. a.: „Abstammung von Eltern, welche mit dieser Krankheit behaftet waren".

Nur Rougemont, der immer kritische, schließt sich der Meinung seiner Zeit nicht an; er stellt sich in bewußten Gegensatz zu einer

ganzen Reihe von Autoren, die er aufzählt (Avicinna, Forest, Fernel, Schmiedel, Schilling, Raymund, Vidal) und welche alle für die Erblichkeit des Aussatzes eintraten: „Das Gift des Aussatzes kann sich nicht mit dem Samen mischen." Doch gibt er späterhin — wie um der Zeitströmung eine gewisse Konzession zu machen — doch die Vererbbarkeit einer gewissen Anlage zu lepröser Erkrankung zu.

Bei Darwin (1797) und bei Willan (1799) ist die Frage der Erblichkeit auffallenderweise gar nicht angeschnitten; auch Hufeland (1805) äußert sich nicht darüber. Hingegen findet sich bei Alibert (1806) die Erblichkeit als mächtige und häufigste Ursache betont. Alibert stützt sich dabei wiederum auf seine zahlreichen Beobachtungen im Hospital St. Louis, welche ihm einwandfrei und beweisend erscheinen. Auch weist er darauf hin, daß der Aussatz in der französischen Ortschaft Vitrolles einheimisch wurde, seitdem Lepröse oder Lepra-Verdächtige aus anderer Gegend zugewandert waren und mit Einwohnern von Vitrolles sich verheiratet hatten. Für Bateman (1815) ist das Vorhandensein einer erblichen Anlage feststehende Tatsache, und auch Cazenave (1829) hält im Falle der Lepra „Erblichkeit für unleugbar"; späterhin macht er eine einschränkende Bemerkung hierzu, indem er Vererbung nur bisweilen und nicht als beständige Ursache des Aussatzes annimmt. Choulant (1834) führt Vererbung und Ansteckung als gleichwertige Ursachen an. Bateman (1835) hebt hervor, daß die Ursachen zu dieser Erkrankung noch durchaus in Dunkel gehüllt seien, daß aber „eine gewisse erbliche Anlage dafür nicht zu verkennen sei".

Von Green (1836) wird Lepra als kontagiöse Krankheit abgelehnt, hingegen ihre Erblichkeit für wahrscheinlich angenommen. Nach Rayer (1837) „zeigt sich diese Krankheit nicht eben selten erblich"; er fügt hinzu, daß er in mehreren Fällen diese Erblichkeit nachweisen konnte. Fuchs (1840) bezeichnet die Erblichkeit als „eines der wesentlichsten und einflußreichsten Momente ihrer Entstehung"; er führt ferner aus, daß die Krankheit oft „jahrhundertelang ein Eigentum gewisser Familien bleibe", indem die Anlage sowohl väterlicher- wie auch mütterlicherseits auf die Kinder übergehe, wobei ab und zu eine oder zwei Generationen übersprungen werden. Außerdem aber konnte er auch beobachten, daß zuweilen der Aussatz auch auftrete ohne erbliche Anlage. In ganz gleichem Sinne äußert sich Riecke (1841), indem er als Beleg für seine Meinung von der Erblichkeit der Lepra eben die Äußerungen jener Autoren heranzieht, die ich im vorhergehenden zitierte. Die gegenteilige, schon 1794 von Rouge-

mont ausgesprochene und seither in Vergessenheit geratene Anschauung — nämlich, daß der Aussatz nicht erblich sei — wird erst von Hebra (1860) wieder aufgegriffen und vertreten. Er weist darauf hin, daß doch in sehr vielen Fällen die Erblichkeit gar nicht erwiesen werden konnte, daß sich der Aussatz im Gegenteil bei sehr vielen Personen vorfinde, in deren Familie kein derartiger Fall bekannt ist, weder in auf- und absteigender Linie noch auch in den Seitenlinien. Bestenfalls könnte sich die Heredität nicht auf die Krankheit als solche, sondern höchstens auf eine gewisse Disposition dazu beziehen. Er nimmt an, „daß für die primären Erkrankungen die physikalisch-geographischen Verhältnisse der betreffenden Gegend als ätiologisches Moment gelten, zur Propagation der einmal entstandenen Krankheit dagegen zugleich auch die Heredität der Disposition das ihrige beitrage". Eine endgültige Lösung des Erblichkeitsproblems bei der Lepra und eine völlige Klärung ihrer Ätiologie, nämlich der Nachweis eines stäbchenförmigen Erregers, der dem Tuberkelbazillus ähnlich ist, fand wohl erst statt zu einer Zeit, als die Lepra längst aus Europa verschwunden war und — für uns wenigstens — keine aktuelle Bedeutung mehr hatte. —

Zur *Impetigo contagiosa* fand ich in der Literatur nur einmal eine Bemerkung über Erblichkeit, und zwar bei Plumbe (1825), welcher annimmt, daß es eine „erbliche Prädisposotion zu dieser Krankheit" gebe, und daß diese Prädisposition jedesmal dann zum eigentlichen Ausbruch der Krankheit führe, wenn noch äußere Umstände als auslösende Ursachen hinzuträten.

Was die *Krätze* anbetrifft, so wurde auch sie — was bei der teilweisen Unkenntnis von dem Vorhandensein der Krätzmilbe nicht wundernimmt — mehrfach zu den Erbkrankheiten gezählt. So bei Alibert (1806) und bei Fuchs (1840). Aliberts Anschauung wird aber von Plumbe (1825) angegriffen und als unzutreffend bezeichnet; und Fuchs hält nicht eigentlich die Krankheit selbst für erblich, sondern er nimmt eine „von den Eltern übererbte Krätzedyskrasie" an. Von den späteren Autoren glaubt niemand mehr an die Erblichkeit der Krätze, eine Auffassung, die wiederum schon 1794 von Rougemont vertreten worden war, der sich folgendermaßen äußerte: „Ist die Krätze erblich? Ich glaube nicht; man kann nur eine etwas größere oder geringere Empfänglichkeit, angesteckt zu werden, oder auch eine besondere Anlage, welche zu einer freiwilligen Entwicklung des durch den Zusammenfluß vieler äußerlicher Ursachen entstandenen Miasmas fähig macht, erben."

Zur Erblichkeitsfrage der *Pellagra*, jener in Norditalien und speziell im Herzogtum Mailand einheimischen Infektions- oder Intoxikationskrankheit, habe ich bei Rougemont (1794) und bei Cazenave (1825) Äußerungen gefunden. Rougemont nimmt das Vorhandensein einer erblichen Anlage an bei den Kindern jener Eltern, die selbst an dieser Krankheit litten; Cazenave hält das Übel selbst für erblich.

Von den *Pocken* habe ich nur bei einem der ältesten Autoren die Möglichkeit erblicher Fortpflanzung erörtert gefunden, nämlich bei Turner (1766); als Ursache dieser Krankheit betrachtet er „eine gewisse Unreinigkeit des Blutes, die schon im Mutterleib mit den ersten Anfangsgründen der Zeugung empfangen wird".

Von der Mentagra, offenbar *Trichophytia profunda*, meint Riecke (1841), daß sie sich vererbe, und er erwähnt eine Familie, wo Mutter und Kinder mit dem gleichen Übel behaftet waren. Er fügt noch hinzu, daß diejenigen, welche die Krankheit für ansteckend halten, sich wohl durch die Eigenliebe der Patienten hätten irreführen lassen, da diese „den Arzt meistenteils zu überzeugen suchen, daß sie den Keim zu dieser ekelhaften Krankheit nicht in sich selber tragen, sondern er ihnen auf anderen Wegen, die alle mehr oder weniger zweifelhaft sind, mitgeteilt worden sei".

Daß *Favus*, dessen Erreger 1839 von Schoenlein entdeckt wurde, in der älteren Literatur vielfach als erblich beschrieben wurde, erhellt schon aus der häufig gebrauchten Bezeichnung „Erbgrind". Schon Lorry (1779) sagt, daß diese Krankheit „von Fehlern der Eltern entsteht", wobei er sich nicht schlüssig werden kann, ob diese Entstehung bei der Zeugung selbst gesetzt würde, oder ob vielleicht „eine unüberwindliche Schärfe aus der Gebärmutter zu dem Kinde komme". In Rougemonts Verzeichnis erblicher Krankheiten ist Favus nicht aufgenommen, und auch Darwin, Daniel, Willan, Hufeland lassen die Frage der Vererbung bei Besprechung der Ätiologie dieser Krankheit unerörtert. Bei Alibert (1806) wird Erblichkeit zwar angenommen, doch betont er, daß „diese Mitteilungsart nicht so häufig sei, als man gewöhnlich glaubt", und daß man die Nachrichten über Fälle von ererbter Tinea favosa „mit großer Einschränkung annehmen müsse". Unklarheit und starke Begriffsverwirrung zeigt sich in Choulants (1834) Bemerkung: „Erblich ist besonders Tinea favosa, die sich am leichtesten durch Ansteckung mitteilt." Alibert spricht sich in der späteren Auflage (1837) viel entschiedener für die Erblichkeit des Favus aus, als er es 1806 tat; er bezeichnet jetzt die Krankheit ausdrücklich als „durch den Zeugungsakt sich mitteilend" und erwähnt, daß „zwei Dritteile der Tinea-Kranken, die man in den Hospitälern

trifft, mit dem Keime zum Erbgrind behaftet zur Welt kamen". Fuchs (1840) sah vielfach die Kinder von Tinea-Kranken demselben Übel verfallen, und seiner Meinung nach „mangelt es nicht an Tatsachen, welche für deren Erblichkeit sprechen". Bateman (1841) bezeichnet Favus als „manchmal erblich", und Riecke (1841) enthält sich eines eigenen Urteils, indem er auf die Beobachtungen und Bemerkungen Aliberts verweist.

Was die **Pigment-Anomalien** anbetrifft, so ist der *Albinismus* in den älteren Werken überhaupt nicht erwähnt; offenbar war diese Erscheinung im 18. Jahrhundert und zu Beginn des 19. noch unbekannt. Erst bei Cazenave und Schedel (1829) finden wir den Albinismus angeführt, ohne daß aber von Erblichkeit die Rede wäre. Eble (1831) betont, daß diese Krankheit sich bei Tieren fortpflanze, und weist auf seine diesbezüglichen Beobachtungen bei Mäusen und Kaninchen hin. Ob sich der Albinismus auch bei Menschen vererbe, erscheint ihm zweifelhaft; der einzige ihm bekannte Fall, wo der Großvater zweier Albinos gleichfalls weißsüchtig war, scheint ihm nicht beweisend genug. Doch führt er einige Beispiele von familiärem Auftreten an: es sind ihm drei Familien bekannt, in welchen sich Albinismus bei Geschwistern vorfindet; in einem dieser Fälle handelt es sich um zwei Brüder, in den beiden anderen um Bruder und Schwester. Als besonders auffallend erwähnt er einen Fall, „wo beide Eltern schwarze Haare hatten und unter 13 Kindern 7 Albinos in die Welt setzten". Die gleiche Beobachtung — nämlich, daß Albinos von normalen Eltern gezeugt werden — macht Alibert (1837); er bezeichnet diese Tatsache als besonders merkwürdig, und ebenso merkwürdig erscheint es ihm, daß wiederum Albinos „Kinder erzeugen können, die vollkommen gesund und gut konstituiert sind". Rayer (1837) betont, daß man über die Ätiologie dieser Krankheit nichts wisse, mit Ausnahme derjenigen Fälle, „wo der angeborene Albinismus erblich ist"; er fügt dann noch hinzu, daß nach seiner Beobachtung Kinder, welche von einem Albino und von einem normal gefärbten Individuum gezeugt sind, bald natürlich gefärbt, bald wieder Albinos seien. Auch Fuchs (1840) hält den Albinismus für eine Erscheinung, die oftmals erblich auftritt; seine Erfahrungen über das Auftreten des Albinismus von Generation zu Generation und in Familien decken sich mit denen von Eble, Alibert und Rayer; er sagt: „Albinos unter sich zeugen wiederum Albinos mit Gesunden bald normal gefärbte Kinder, bald Albinos, und nicht selten sieht man, ohne daß die Eltern an Leukopathie litten, alle oder mehrere Kinder einer Familie mit dieser Hemmungsbildung geboren werden."

Aus all diesen Äußerungen geht eine große Unsicherheit der Meinung hervor; das familiäre Auftreten des Albinismus und die Tatsache, daß Albinos unter sich wiederum Albinos zeugen, läßt wohl diese Krankheit als erblich erkennen; aber die Beobachtung, daß gesunde Eltern Albinos erzeugen können, und daß Kinder, welche von einem Albino und einem normalen Elter abstammen, häufig natürlich gefärbt sind (Rayer, Fuchs), erzeugt wiederum gewisse Zweifel an dem erblichen Charakter dieses Hautleidens und veranlaßt die Autoren, die Erblichkeit wohl als häufig, nicht aber als allgemein anzuerkennen. Heute wissen wir, daß diese Unsicherheit des Urteils sich aus der Unkenntnis der Tatsache der Rezessivität erklärt, welche alle jene befremdlichen Erscheinungen auf einfache Weise verstehen läßt. Die von Rayer und Fuchs gemachte Beobachtung ist übrigens unzutreffend. Kinder, die von einem Albino und einem normalen Elter gezeugt werden, sind gewöhnlich normal gefärbt — eben infolge der Rezessivität der albinotischen Erbanlage. Auch bei Hebra (1876) sind die geschilderten Zweifel und Unsicherheiten noch nicht gelöst, und seine Auffassung bildet keinen Fortschritt zu der seiner Vorgänger, denn er sagt: „Es ist festgestellt, daß vollkommen gut konstituierte und normal pigmentierte Eltern Albinos zeugen können; es ist aber weniger sicher, ob Albinos, wenn sie zeugungsfähig sind, auch normal pigmentierte Nachkommenschaft erhalten." —

Alles bisher Zitierte bezog sich auf den totalen Albinismus. Über die sehr seltene Erscheinung des *Albinismus partialis* habe ich nur eine einzige Bemerkung gefunden, und zwar bei Fuchs (1840): „Man hat diese sonderbare Form bis jetzt nur bei Negern und auch unter ihnen weit seltener als die erste Art des Albinismus gefunden. Über ihre Kausalmomente herrscht völliges Dunkel, aber auch A. part. soll sich forterben."

Im Gegensatz zu dem in der älteren Literatur nur selten erwähnten Albinismus finden die *Epheliden* bei fast allen Autoren Erwähnung und ausführliche Beschreibung. Zur Ätiologie wird vielerlei angeführt, doch kaum je etwas von Erbbedingtheit erwähnt; nur bei zwei Autoren — Lorry und Fuchs — ist überhaupt von Erblichkeit die Rede. Lorry (1779) weist darauf hin, daß es bei Zwillingen häufig vorkommt, daß bei dem einen Sommersprossen in reichlichem Maße auftreten, während der andere gänzlich frei davon bleibt, und er schließt daraus, „daß in dem ersten Urstoffe und in der Bildung der ersten Elemente etwas verborgen liege, wodurch sich das eine Kind von dem anderen unterscheidet". Nach Fuchs (1840) „sind die Ephe-

liden in manchen Familien erblich". Fuchs steht mit dieser Anschauung aber allein und bildet also hier den einzigen Vorläufer moderner Anschauung.

Die *Naevi* könnte man teils zu den Pigment-Anomalien, teils zu den **Tumoren** rechnen. Es ist interessant, daß überall, wo in der älteren Literatur die Frage der Erblichkeit von Muttermälern aufgeworfen ist, diese in bejahendem Sinne beantwortet wird. So betont schon Rougemont (1794), daß Naevi sich durch Generationen hindurch weiter vererbten und dadurch geradezu zu Familienmerkmalen wurden, ja es heißt dort sogar, daß verschiedene Familien nach diesen erblichen Mälern den Namen erhielten. „Sic a pisis Pisones, ciceribus Cicerones, lentibus Lentulos appelatos esse censet." In gleichem Sinne äußert sich Hufeland (1805); auch er hält die Muttermäler für erblich und stellt sogar die kühne Behauptung auf, daß sie bei den Kindern an der nämlichen Stelle aufträten, wo die Eltern sie haben. Auch Nushard (1816) sagt von den Naevi, sie seien „schon im Urtypus der primitiven Formation bedingt und daher erblich". Alibert (1837) bezeichnet die erbliche Anlage als eine der wirksamsten Ursachen, welche das Auftreten von Mälern begünstigen (allerdings stellt er die Mäler in ein und dieselbe Gruppe mit den Warzen, und es ist nicht sicher zu entscheiden, inwieweit seine Bemerkung sich auf beide zusammen oder nur auf eines von beiden bezieht). Bei Fuchs (1840) ist ebenfalls von Erblichkeit der Naevi die Rede. Erst Hebra (1876) rüttelt an der vorgefaßten und allgemein verbreiteten Auffassung, indem er sagt: „Heredität ist nur äußerst selten erweislich"; so findet hier ein Übergang und eine Annäherung an die moderne Anschauung statt, welche die erbliche Natur der Naevi negiert, gestützt auf die Zwillingsuntersuchungen von H. W. Siemens. —

Die noch heute umstrittene und ungelöste Frage der Erblichkeit von *Karzinomen* findet in der Literatur alle Varianten positiver und negativer Beantwortung. Alibert (1806) schildert einen Fall, wo ein junger Mensch einen Krebs der Oberlippe und der Nasenhöhle ererbt haben soll; in der Ausgabe von 1837 äußert er sich ganz entschieden zugunsten der Erblichkeit des Krebses und bezeichnet diese als „unbestreitbare Tatsache"; er fügt noch hinzu: „Man hat nur zu oft gesehen, wie ganze Generationen diesen schrecklichen Krankheitskeim aufeinander übertrugen." Viel vorsichtiger und mit einer gewissen Einschränkung drückt sich Rayer (1837) aus, indem er den Krebs als „bisweilen erblich" darstellt. Fuchs (1840) nimmt eine Erblichkeit der „Anlage zu den Krebsformen" an und führt über das Auftreten von verschiedenen Krebsformen innerhalb einer Familie Beobachtungen an, welche auf

heterophäne Erblichkeit hindeuten, indem er sagt: „Die Anlage zu den Krebsformen äußert sich in verschiedenen Gliedern desselben Geschlechts zuweilen in denselben, zuweilen in verschiedenen Gebilden." Ein durchaus negatives Urteil finden wir dagegen wieder bei Hebra (1876), welcher für den Epithelialkrebs nirgends Heredität nachzuweisen vermochte. So finden wir im vorigen Jahrhundert über die Ätiologie dieser Krankheit die gleiche Verschiedenheit und Unsicherheit der Beurteilung, wie sie uns auch noch in der modernen Literatur vor Augen tritt. —

Von den *Keloiden* ist nur selten die Rede; nur bei Alibert (1837) und bei Fuchs (1840) habe ich sie erwähnt gefunden und in beiden Fällen mit Betonung ihres erblichen Charakters.

Über die *Recklinghausensche Krankheit,* welche in neuerer Zeit häufig familiär und durch mehrere Generationen beobachtet wurde und für welche Siemens unregelmäßige Dominanz als wahrscheinlich festgestellt hat, fand ich nur zwei Angaben, und zwar bei Fuchs (1840) und bei Hebra (1876). Beide negieren die Erblichkeit dieser Krankheit. Allerdings war das Leiden damals klinisch noch wenig bekannt. Fuchs spricht von „Ochthyasis", Hebra von „Molluscum"; doch glaubte ich aus der jeweiligen Beschreibung des Krankheitsbildes schließen zu dürfen, daß hier Morbus Recklinghausen gemeint ist.

Für die *Elephantiasis Arabum,* die zum Teil zu den Infektionskrankheiten (Filariosis) zu rechnen, zum Teil in der modernen Literatur als ausgesprochen erbliche Anomalie bekannt ist, wird bei der überwiegenden Mehrzahl der Autoren die Frage der Erblichkeit überhaupt nicht aufgeworfen; wo aber von Erblichkeit doch die Rede ist — nämlich bei Cazenave und Schedel (1829) und bei Green (1836) —, wird sie negiert. —

Von den *Follikularzysten,* den sog. falschen Atheromen, ist bei Hebra (1860) die Rede. Er sagt, er habe Erblichkeit nie nachweisen können, eine Beobachtung, die völlige Übereinstimmung zeigt mit dem Ergebnis neuerer Untersuchungen, welche einen in höherem Grade erblichen Charakter dieser Art Tumoren ausschließen.

Unter den **Keratosen** ist die *Ichthyosis* eine in der alten dermatologischen Literatur ausführlichst beschriebene und ätiologisch vielseitig beleuchtete Krankheitsform. Nur bei den allerältesten Autoren ist ihrer keine Erwähnung getan, so z. B. bei Turner (1766), Daniel (1794), Darwin (1797). Aber schon Willan (1799) bringt eine ausführliche Beschreibung und erwägt die Möglichkeit erblicher Fortpflanzung, welche er jedoch nach seinen Beobachtungen an verschiedenen Fällen nicht annehmen zu können glaubt. Im Gegensatz

dazu hält Alibert (1806) die Erblichkeit für eine der häufigsten Ursachen der Ichthyosis und stützt diese Annahme auf sein reichhaltiges Beobachtungsmaterial, das ihm im Hospital St. Louis zur Verfügung stand. Auch erwähnt er ein Brüderpaar, welches zu damaliger Zeit in Europa umherreiste, um sein natürliches Schuppenkleid dem schaulustigen Publikum zu zeigen; sie hatten diese Veränderung ihrer Epidermis nachweislich von ihrem Großvater geerbt (allerdings handelte es sich in diesem Fall [Familie Lambert] gerade nicht um eine typische Ichthyosis). — Einige Beispiele dieser Art bringt auch Plumbe (1825); er berichtet von einem Falle, wo Großvater, Vater und Sohn mit Ichthyosis behaftet waren, und von einem anderen, wo Mutter und Kind in ganz gleicher Weise am ganzen Körper mit Schuppen bedeckt waren. Cazenave und Schedel (1829), sowie auch Choulant (1834) geben Erblichkeit als häufige Ursache der Ichthyosis an, betrachten diese aber nicht für alle Fälle und auch nicht als alleiniges ätiologisches Moment. Ihrer Auffassung schließt Bateman (1835) an, indem er sich folgendermaßen ausdrückt: „In einigen Fällen ist Ichthyosis erblich, aber selbst dann zeigt sie sich nicht bei allen Kindern derselben Familie." Green (1836) schreibt die schuppige Umwandlung der Haut dem Einfluß einer erblichen Ursache zu, „deren Natur uns unbekannt ist". Bei Rayer (1837) finden wir eine Krankheitsgeschichte, welche auf geschlechtsbegrenzte Vererbung schließen läßt: er erzählt von zwei Brüdern, welche beide an Ichthyosis litten, während ihre drei Schwestern frei davon waren. In gleichem Sinne äußert sich Fuchs (1840); nach ihm „erhält sich die Krankheit in gewissen Familien jahrhundertelang, zuweilen einzelne Generationen überspringend, zuweilen nur auf die Kinder männlichen Geschlechts beschränkt". Riecke (1841) unterscheidet zwischen angeborener und erworbener Ichthyosis; von der ersteren sagt er, daß sie fast immer erblich sei: „gewöhnlich erscheint sie bei mehreren aufeinanderfolgenden Generationen, befällt aber vorzugsweise das männliche Geschlecht" — also auch hier, wie bei Rayer und Fuchs, die Andeutung einer geschlechtsabhängigen Vererbung (wahrscheinlich auch hier allein auf Grund des Falles Lambert); von der erworbenen Ichthyosis meint Riecke, daß auch ihr „eine erworbene Anlage zugrunde liegen könne". Sehr ausführlich behandelt Hebra (1860/76) die Frage der Erblichkeit; er betont, daß diese um so mehr plausibel erscheinen müsse, als sich ja auch physiologische Eigentümlichkeiten der Haut und der Haare von den Eltern auf die Kinder vererbten, so z. B. die dunkle Hautfarbe der Äthiopier, die blonde Haarfarbe nordischer Völker. Er selbst konnte in mehreren Fällen die Vererbung des Übels von Generation zu Generation nachweisen, läßt aber nicht unerwähnt, daß ihm andrerseits auch Ichthy-

osis-Kranke begegnet sind, deren Eltern und Voreltern, soweit die Genealogie der Familie bekannt war, keine derartige Erkrankung hatten.

Alle diese Beobachtungen früherer Autoren und ihre Beschreibung damaliger Fälle lassen sich weitgehend mit der modernen Auffassung in Einklang bringen, welche für die Ichthyosis vulgaris unregelmäßig dominante Vererbung annimmt. Bezüglich der Ichthyosis congenita weichen freilich die modernen Anschauungen (rezessive Erblichkeit) von den damaligen sehr stark ab.

Erwähnen muß ich an dieser Stelle noch jene seltene, bereits gestreifte Verhornungsanomalie, welche nur in der englischen Familie Lambert angetroffen wurde und welche mehrere Autoren ausführlich erwähnen, dabei aber meistens mit der gewöhnlichen Ichthyosis zusammenwerfen. Es handelt sich dabei um einen Mann, der, zunächst mit normaler Hautbeschaffenheit geboren, wenige Wochen später mit einer rauhen Hülle, einer Art Hautkruste bedeckt wurde, die ihm lebenslänglich blieb, und der sechs Söhne zeugte, welche alle gleichfalls wenige Wochen nach der Geburt von derselben Anomalie befallen wurden. So beschreibt Willan diesen Fall und fügt hinzu: „Aus allem diesem scheint mir mit Gewißheit hervorzugehen, daß durch diesen Mann eine Menschenrasse fortgepflanzt werden könne, die sämtlich eine solche Hautkruste wie er haben wird." Die Familie Lambert findet dann auch bei Fuchs Erwähnung, welcher die Beschränkung auf die Kinder männlichen Geschlechts mit besonderer Betonung hervorhebt. Ob es sich hier tatsächlich um geschlechtsbegrenzte Vererbung handelt, ist jedoch, worauf schon Siemens hingewiesen hat, nicht mehr sicher feststellbar. — Auch bei Plenk (1789) findet sich übrigens eine Bemerkung, die sich vielleicht schon auf die Familie Lambert bezieht. Plenk erzählt nämlich von einem Engländer, der am ganzen Kopfe „steife, durchsichtige, 2—3 Linien starke Stacheln hatte, die ihm allezeit im Herbste abfielen". Dieser Mann soll fünf Söhne gezeugt haben, welche alle eben denselben Stachelaussatz aufwiesen.

Es ist interessant, wie sehr die Beobachtungen an dieser einen Familie durch einfache Verallgemeinerung die Anschauungen über die Ätiologie der gesamten Ichthyosis beeinflußt haben, trotzdem hier gar keine echte Ichthyosis vorlag. Da nun aber auch die Ätiologie dieses Falles von der der Ichthyosis offenbar abweicht, so ergibt sich daraus eine interessante Geschichte der Irrungen, die uns eindringlich zeigt, wie notwendig es ist, bei ätiologischen Forschungen auch das klinische Bild der untersuchten Fälle aufs sorgfältigste bis in seine Einzelheiten hinein zu studieren.

Ich gehe nun noch zur Besprechung **verschiedener Krankheiten** über, welche teils entzündlicher Art sind, teils sich nirgends so recht einordnen lassen infolge der Ungeklärtheit ihrer Ätiologie.

Zur *Acne vulgaris* und zur *Acne rosacea* äußert sich als erster Rougemont (1794), indem er drei Autoren anführt, die die „Rose" bzw. nur deren „vorbereitende Ursachen", nämlich eine „üble Beschaffenheit der Gallenwege", als erblich beobachtet haben wollen. Darwin (1797) nimmt eine gutta rosea hereditaria an, welche er zu gutta rosea hepatica und stomachica in Gegensatz stellt, aber nur deshalb als erblich betrachtet, weil sich eine andere Ursache nicht auffinden lasse. Hufeland (1805) sieht die Ursache zur acne vulgaris und zur acne rosacea in „einer besonderen Hautdisposition, daher auch diese Krankheit erblich und ganzen Familien eigen sein kann". Bei Bateman (1815) findet sich eine kritische Bemerkung zu Darwins oben genannter Einteilung; er meint, daß zwischen der erblichen und der nichterblichen Rosacea kein deutlicher Unterschied nachzuweisen sei, denn „bloß da, wo eine starke Anlage vorhanden sei, erregen diejenigen Substanzen, welche die Ordnung störten, eine Eruption der Acne". Diese Anlage hält Bateman für ererbt, und sie werde gelegentlich durch eine Erkrankung des Magens und der Leber in Aktion gesetzt.

Die Erblichkeit der Aknedisposition findet auch bei Plumbe (1825) Erwähnung, ebenso wie sie von Cazenave (1829) betont wird. Bischoff (1830) bemerkt, daß Acne rosacea „oft aus erblicher Anlage entsteht". Choulant (1834) glaubt, daß „das Übel in manchen Fällen ererbt, in den meisten erworben sei". Bei Bateman (1835) findet sich die Bemerkung: „Acne rosacea kommt selten im frühen Lebensalter vor, ausgenommen, wenn eine große erbliche Disposition für dieselbe vorhanden ist." Alibert (1837) geht von allen Autoren am weitesten, denn er behauptet, daß alle Arten von Akne sich in manchen Familien durch Generationen hindurch erhalten, was ihren erblichen Charakter deutlich erkennen lasse. Ganz in gleichem Sinne äußert sich Rayer (1837), der ebenfalls das Auftreten der Krankheit durch mehrere Generationen hindurch hervorhebt. Das familiäre Auftreten der Akne, und speziell der Acne rosacea, wird auch bei Fuchs (1840) und Riecke (1841) betont, doch ist es ihrer Meinung nach nur eine gewisse Prädisposition, die sich forterbt und die erst bei Hinzutreten anderer Ursachen zum Ausbruch des Übels selbst führt. Wenn man die Meinung der verschiedenen alten Autoren über die Akne zusammenfassend überschaut, so finden wir, daß bei vielen eine Empfindung für erbliche Beziehungen vorhanden ist, allerdings überwiegend für die Rosacea, nur bei einem Teil für die Acne vulgaris. Beobachtungen, die diese Ein-

drücke stützen könnten, sind im wesentlichen nicht vorhanden. Bei den späteren Autoren, von Hebra ab, verschwindet aber auch das Bewußtsein derartiger Eindrücke fast gänzlich. Es war deshalb erst in allerjüngster Zeit der zwillingspathologischen Forschung vorbehalten, für die alten vagen Vermutungen von Erblichkeitsbeziehungen der A. vulg. Beweise zu erbringen.

Was den *Pemphigus* anbetrifft, eine Krankheit, deren Ursache noch heute völlig rätselhaft ist, so habe ich ihn ein einziges Mal als erblich angeführt gefunden, nämlich bei Rayer (1837).

Eine zweite Krankheit unklarer Ätiologie ist der *Herpes*. Choulant (1834) sagt darüber: „Die Anlage zum Herpes findet sich oft ererbt und in gewissen Familien einheimisch." Hingegen leugnet Neumann (1835) den erblichen Charakter des Herpes. (Hier sind allerdings wohl Ekzeme damit gemeint.) Bei Rayer (1837) findet sich eine kurze Bemerkung über Herpes zoster folgenden Wortlauts: „Man sah ihn erblich." Sonst habe ich nirgendwo Bemerkungen über Erblichkeit von Herpes finden können, weder in bejahendem noch im verneinenden Sinne.

Zur *Urticaria* äußert sich Hufeland wie folgt: „Es gibt Menschen, ja ganze Familien, bei denen der Genuß mancher Speisen, z. B. Krebse, Muscheln, allemal diese Hautaffektion hervorbringt; dies beweist, daß die Anlage zu dieser Krankheit erblich in der Organisation liegen kann." Rayer (1837) berichtet von mehreren Fällen von Urtikaria, „die erblich waren und ohne deutliche Veranlassung auftraten".

Das relativ selten auftretende Krankheitsbild der *Sklerodermie* scheint bei Alibert (1837) als Leuca oder weißer Aussatz erwähnt zu sein; er gibt dafür „Übertragung auf dem Wege der Erblichkeit" als eine ihrer häufigsten Ursachen an.

Eine Krankheit, welche möglicherweise auf infektiöser Grundlage entsteht, ohne daß man indessen Sicheres darüber sagen könnte, und welche oftmals in familiärer Häufung angetroffen wird, ist die *Psoriasis*. Eben wegen der Unsicherheit, welche über deren infektiösen Charakter noch herrscht, habe ich sie nicht in die Gruppe der Infektionskrankheiten eingereiht, sondern komme erst an dieser Stelle zu ihrer Besprechung. Daß Psoriasis erblich sei, ist die Meinung fast aller Autoren; wenn man also heute anzunehmen geneigt ist, daß es eine, vielleicht unregelmäßig dominante, Disposition zur Psoriasis gebe, so würde ein Rückblick auf frühere Anschauungen und Beobachtungen reichliche Anhaltspunkte dafür ergeben. Schon Turner (1766) erwähnt die Erblichkeit dieser Krankheit; er erzählt

von einem Patienten, dessen Kinder zunächst frei von Symptomen der Psoriasis waren, betont aber, daß dies keineswegs für ihr Nichtvorhandensein beweisend sei, sondern hält es für sehr wahrscheinlich, „daß die Krankheit noch ungekeimt in ihnen sitze" und im Laufe der nächsten Jahre wohl noch zum Ausbruch kommen würde. Willan (1799) sagt, er habe dies Leiden mehrmals bei jungen Personen auftreten sehen, und meint, „sie mochte in diesen Fällen vielleicht von einer starken erblichen Disposition entstehen". Bei Hufeland (1805) finden wir die Bemerkung, daß die „psorische Konstitution sich von den Eltern auf die Kinder forterbe". Das Vorhandensein einer „erblichen Anlage" wird sowohl bei Bateman (1815) wie auch bei Plumbe (1825) beiläufig erwähnt. Nur bedingungsweise wird Vererbung angenommen von Cazenave (1829) und von Choulant (1834). Cazenave sagt, sie „kann erblich sein", und Choulant meint: „Bisweilen ist sie ererbt." Bateman (1835) äußert sich dahin, daß die Entstehung der Schuppenflechte „eine besondere Prädisposition des Körpers erfordere, und diese scheine in vielen Fällen erblich zu sein"; in der Ausgabe von 1841 drückt er sich noch bestimmter aus, indem er sagt, bei einigen Individuen sei „eine erbliche Anlage nicht zu verkennen". Nach Green (1836) kann über die Erblichkeit der Anlage zu diesem Übel „kein Zweifel obwalten", und an anderer Stelle betont er: „Psoriasis ist eine der Krankheiten, von denen man am sichersten weiß, daß sie von den Eltern auf die Kinder übergehen." Der gleichen Meinung ist Rayer (1837), der sie so formuliert: „Unter allen chronischen, nicht ansteckenden Krankheitsformen der Haut ist Psoriasis diejenige, deren erbliche Übertragung am bestimmtesten nachgewiesen ist." Eine dieser widersprechenden Äußerung findet sich bei Fuchs (1840): „Erblich sah ich sie nie." Bei Hebra (1869) wiederum ist der erbliche Charakter der Krankheit ausdrücklich betont; er habe Psoriasis in „manchen Familien ganz einheimisch" gefunden, und er führt des näheren aus, daß sie sich „von den Eltern auf die Kinder, oft aber auch unter Überspringung einer Generation von den Großeltern auf die Enkel forterbe".

Dermatitiden bzw. *Ekzeme* werden nachweislich nicht selten durch äußere Ursachen mannigfachster Art hervorgerufen. An die Möglichkeit ihrer Erblichkeit kann man jedoch vor allem in solchen Fällen denken, die eine Teilerscheinung der exsudativen Diathese bilden; familiäres Auftreten kann man da beobachten, wo sie ein Ausdruck einer besonderen Reizempfindlichkeit sind und wo eben diese Überempfindlichkeit der Haut eine Familieneigentümlichkeit darstellt. Im Gegensatz zu dieser modernen Anschauungsweise ergibt der historische Rückblick, daß man früher den Erblichkeitsfaktor in der Ätiologie der

Ekzeme überwertete und die Bedeutung äußerer Ursachen zugunsten der Vererbung vernachlässigte. Schon Lorry (1779) bezeichnet die exsudativen Ekzeme als „angeerbte Übel" und sieht ihre Ursache in einem „verborgenen Gift", welches von den Eltern auf die Kinder sich fortpflanze; er beruft sich dabei auf die Erfahrung, welche ihm seine Ansicht mehrfach zu bestätigen schien. Er nimmt zwar für die Entstehung von Ekzemen zuweilen auch äußere Ursachen, wie Unsauberkeit, feuchte oder zu warme Wohnungen, an, hält aber diese Art Ekzeme für weniger schädlich als diejenigen, welche durch Vererbung bedingt sind. Hufeland (1805) betrachtet die „erbliche Anlage" als häufigste Ursache chronischer Ekzeme, welche „daher oft ganzen Familien eigen seien"; wenn er auch als nächste Ursache eine „allgemeine Dyskrasie der Säfte" an anderer Stelle anführt, so fügt er gleich hinzu, daß eben diese Anlage „durch Zeugung mitgeteilt werde". Alibert (1806) erwähnt bei Aufzählung erblicher Hautkrankheiten zu allererst die Ekzeme, und Plumbe (1825) erwähnt einen in Medical Journal berichteten Fall, wo exsudative Ekzeme in einer Familie mehrfach auftraten, was sich auf eine starke erbliche Anlage zurückführen ließ. Cazenave (1829) weist in seinen Bemerkungen zur allgemeinen Ätiologie darauf hin, daß vorzugsweise Hautentzündungen und unter diesen wiederum besonders die Ekzeme auf dem Wege der Vererbung sich verbreiten. Auch Plenk und Bischoff erwähnen das Vorhandensein einer erblichen Anlage. Alibert (1837) sagt von den „kriebelnden Juckblattern" (der Beschreibung nach meint er ein chronisch-papulöses Ekzem), daß sie „fast immer ein angeborenes und ererbtes Übel" seien, sei es doch „eines der traurigsten Privilegien des Menschen, daß er seinen Nachkommen seine Gebrechen und Schmerzen übermacht". Als speziellen Beweis für die Erblichkeit der Ekzeme führt Rayer (1837) die Tatsache an, daß verschiedene Individuen derselben Familie selbst dann von dem Übel befallen werden, wenn sie in ganz verschiedenen bürgerlichen Verhältnissen leben; er hält auch diejenigen Fälle von Ekzem, welche angeerbt sind, für hartnäckiger als diejenigen, welche ihre Entstehung äußeren Ursachen verdanken. Mit einigen Zweifeln äußert sich Fuchs zu der bisher allgemein üblichen Ansicht, indem er es nicht für „hinlänglich verbürgt" hält, ob die Anlage zu ekzematösen Erscheinungen angeerbt sein könne. Ganz entschieden gegen die erbliche Anlage spricht sich dagegen erst Hebra (1860) aus; er könne sich der Ansicht früherer Autoren nicht anschließen, „gestützt auf reichliche Erfahrung". Daß da oder dort familiäres Auftreten doch beobachtet wird, ist ihm kein Gegenbeweis, „sondern es läßt sich höchstens daraus entnehmen, daß Ekzeme der Eltern solche der Nachkommenschaft nicht ausschließen, zu welcher Annahme man kommen

müßte, wenn man in keinem Falle exzematöse Kinder ekzematöser Eltern vorfände". —

Die Beschreibung der **Haarkrankheiten** ist in den alten Lehrbüchern der Dermatologie wenig ausführlich abgehandelt, besonders was die Untersuchung ihrer ätiologischen Momente anbetrifft. Außer bei Eble (1831), dessen Buch ja ausschließlich den Krankheiten der Haare gewidmet ist, habe ich nur bei Plenk (1789), bei Rougemont (1794) und bei Fuchs (1840) verwertbare Angaben gefunden.

Für die *Canities praematura* nehmen alle diese übereinstimmend eine erbliche Anlage an. Plenk bezeichnet diese Erscheinung schlechtweg als "erblich", und Rougemont führt eine Familie an, deren jedes Mitglied schon ergraute, sobald es das erwachsene Alter erreicht hatte. Auch Eble sind mehrere Beispiele bekannt, welche die erbliche Anlage frühzeitigen Ergrauens sehr deutlich erkennen lassen. Außerdem hat er auch beobachten können, daß „Kinder, die von greisen Eltern erzeugt sind, früher grau werden". Fuchs stellt es als unbestrittene Tatsache hin, „daß es für die Poliosis praematura eine erbliche Anlage gibt".

Diese Beobachtungen weisen wohl alle auf eine dominante Erbanlage hin, wie sie heutigentags mit Wahrscheinlichkeit für einen Teil der Fälle angenommen wird, ohne daß aber bis jetzt systematische Untersuchungen darüber vorliegen.

Zur *Alopecia praesenilis* und zur *Alopecia congenita* findet sich bei Plenk folgende Bemerkung: „Erblicher Haarausfall ist bei vielen Familien schon im Jünglings- und Mannesalter gewöhnlich. Auf der Insel Mikone werden die Kinder kahl geboren, oder es fallen schon im 20. Jahre die Haare aus." Übereinstimmend dazu nimmt auch Rougemont eine erbliche Anlage zum Kahlkopf in manchen Familien an. Er schildert einen solchen Fall, wo fünf Söhne und ein Enkel gleicherweise in frühen Jahren kahlköpfig wurden. Eble ganz besonders betont das Vorhandensein einer erblichen Anlage und gibt es allen denen zur Beherzigung, welche geneigt sind, die Kahlheit des Jünglings jedesmal als Beweis einer ausschweifenden Lebensweise anzusehen, während es sich hier doch um ein Familienübel handle, das ohne Verschulden des Betroffenen gesetzmäßig auftrete.

Während Plenk, Rougemont und Eble immer nur die männlichen Mitglieder einer Familie als von dem Übel betroffen erwähnen, weil sie offenbar die präsenile Form im Auge haben und somit wohl geschlechtsbegrenzte Vererbung annehmen, erzählt Fuchs von zwei Geschwistern — Bruder und Schwester —, welche beide von Alopecie befallen waren. Für die geschlechtsbegrenzte Vererbung der Alopecia prae-

senilis tritt auch Fuchs ein, da er an einer Stelle sagt: „Die Söhne eines Vaters werden gern in demselben Alter, gewöhnlich kurze Zeit nach der Pubertät, kahl, und die Töchter vererben die Prädisposition, wenn sie auch nicht selbst von Alopecia befallen werden, auf ihre männlichen Kinder."

Zur *Hypertrichose* führt Fuchs einen Fall an, wo ein stark behaarter Vater zwei Kinder — Knabe und Mädchen — zeugte; der Knabe zeigte eine starke Behaarung im Gesichte, das Mädchen war im Gesicht und auf dem Rücken mit Haaren bewachsen. Von diesem Fall aus schließt er auf Erblichkeit.

Weitläufige Beschreibung und übertriebene Beachtung findet in den mir vorliegenden Werken eine Erscheinung, welche heutigentags aus dem Kapitel der „Krankheiten" so ziemlich verschwunden ist: der *Weichselzopf*. Auch in den Lehrbüchern, welche sich über andere Haarkrankheiten wenig oder gar nicht verbreiten, ist dennoch vom Weichselzopf die Rede. Schon Plenk (1789) und Daniel (1794) nehmen eine erbliche Anlage als ätiologischen Faktor an. Rougemont (1754) stimmt dieser Annahme nur mit einiger Einschränkung zu, indem er darauf hinweist, daß häufig Ansteckung der Kinder von den Eltern in frühem Alter irrigerweise daran denken läßt, das Übel sei vererbt worden. Alibert (1806) bezeichnet die Erblichkeit als eine der wirksamsten Ursachen für die Entstehung des Weichselzopfes; er meint sogar mehrfach beobachtet zu haben, wie diese Krankheit sich von Generation zu Generation fortpflanze und wie schon Neugeborene deren Symptome aufweisen. Er erwähnt auch Familien, wo Großvater und Enkel von der Krankheit befallen gewesen seien, während der Vater verschont blieb. Choulant (1834) geht von der — damals sehr verbreiteten — Anschauung aus, daß es eine Art Weichselzopf gebe, welcher nicht als Haarkrankheit sich manifestiere, sondern durch andere Symptome in Erscheinung trete (man nannte dies Plica occulta oder larvata); hierzu bemerkt er, daß in solchen Fällen „die vorhandene Erblichkeit die Diagnose leiten müsse". Bei Neumann (1837) finden wir die Ansicht vertreten, daß nicht sowohl die Krankheit selbst als vielmehr die Disposition dazu vererbt werde. Nach Fuchs (1840) ist der Weichselzopf „nicht selten vererbt". Neben all diesen Behauptungen über die erbliche Natur des Weichselzopfes habe ich nur eine kritische Äußerung gefunden, nämlich bei Eble (1831). Andere Autoren wiederum umgehen die Frage ganz und erwähnen gar nichts über Erblichkeit, so z. B. Darwin, Hufeland, Plumbe, Green, Rayer. — Erst Hebra (1860/76) bricht mit der traditionellen Auffassung über das Wesen des Weichselzopfes, indem er ihn im wesent-

lichen als Resultat von Unsauberkeit und mangelnder Haarpflege aufdeckt, womit natürlich die Annahme einer Vererbung hinfällig wird.

Endlich möchte ich noch erwähnen, daß ich in einer Reihe von Büchern, welche mir zur Durchsicht vorlagen, die Frage der Erblichkeit überhaupt nicht berührt fand, so bei Bergmann, Froriep, Struve, Puchelt, Behrend, Schulz, Steinhauser und Simon. Man wird jedoch daraus nicht ohne weiteres schließen dürfen, daß der Erblichkeit als ätiologisches Moment keine besondere Bedeutung zugeschrieben wurde, vielmehr lag es zum Teil an der ganzen Anlage des betreffenden Werkes — als Atlas oder als tabellarische Übersicht —, daß die genauere Besprechung der Ätiologie und damit die Berücksichtigung der Erblichkeit in diesem Rahmen keinen Platz fand.

Einige interessante Bemerkungen möchte ich noch hervorheben, die mir bei Durchsicht des Materials besonders auffällig wurden, weil sie der Annahme einer heterophänen (verschiedenmerkmaligen) Vererbung gleichkommen.

Unter „heterophäner Vererbung" verstehen wir jene Fälle, in denen ein und dieselbe erbliche Anlage zu klinisch verschiedenen Krankheitsbildern führt. So etwas ist ja gelegentlich beobachtet; immerhin muß man aber mit Behauptungen und Vermutungen nach dieser Richtung hin sehr vorsichtig sein. Die alten Autoren brachten nun z. B. Gicht, Diabetes und Fettsucht schon sichtlich in den Zusammenhang heterophäner Vererbung. Wenn also diese Autoren weiterhin annehmen, daß gelegentlich Mitglieder einer Familie, in der die Gicht heimisch ist, an deren Stelle von Flechten befallen werden, so daß also Gicht und Flechten einander substituierend auftreten, so kann man die Möglichkeit solcher Vorkommnisse nicht von vornherein und endgültig abweisen.

Zunächst einige Beispiele von „heterophäner Vererbung", welche geradezu grotesk anmuten: Alibert führt einen Fall an, wo sich Skrofulose der Eltern bei einem Kinde als Ichthyosis geäußert haben soll; ein anderes, ebenfalls mit Ichthyosis behaftetes Kind habe dies Leiden von seinem Vater geerbt, der an Favus litt. Daniel hält es für möglich, daß der Weichselzopf bei Kindern syphilitischer Eltern auftreten könne. Nach Alibert soll „eine Frau, die während der Schwangerschaft zusammenfließende Pocken hatte, einen Knaben geboren haben, der mit einer schwammigen Flechte bedeckt war"; anschließend berichtet er von einem „Gichtbrüchigen, der den zwei von ihm gezeugten Kindern einen herpetischen Ausschlag gegeben hatte". Beides führt er als erläuternde Beispiele dafür an, „daß die verschiedenen Gifte sich ins Unendliche in der tierischen Ökonomie modi-

fizieren und die außerordentlichsten Hautkrankheiten hervorbringen können". Alibert betont damit geradezu, daß eine erbliche Krankheit sich bei der Übertragung auf die nächste Generation in eine andere verwandeln könne. — Ein Zusammenhang von Syphilis und Skrofulose wird von mehreren Autoren angenommen. Schon Daniel meint, daß „angeerbte venerische Krankheit" sich zuweilen als Skrofulose manifestiere; desgleichen sagt Bischoff, daß der Keim zu skrofulöser Erkrankung „oft schon im Augenblicke der Zeugung begründet sei bei Eltern, welche selbst an Skrofeln oder an Syphilis leiden". Alibert stellt den Satz auf: „Die Kinder von Leuten, die lange syphilitisch waren, sind meistens mit allen Zeichen des Skrofelübels behaftet." Nach Fuchs treten Skrofeln auch bei Kindern auf, deren Eltern von Favus heimgesucht sind.

Das Beispiel einer heterophänen Vererbung, derzufolge Gicht und Flechten alternierend auftreten, wird von Lorry gebracht; er sagt: „Man kann die Flechten ebensowohl erben wie die Gicht, in welche sie verwandelt werden können." Rayer greift auf Lorrys Anschauung zurück und betont seinerseits, „daß in solchen Familien, wo die Gicht erblich vorkommt, die von arthritischen Affektionen freigebliebenen Mitglieder an flechtenartigen Hautkrankheiten leiden". In analoger Weise wird ein Zusammenhang hergestellt zwischen Acne rosacea und Erkrankungen der Leber und Gallenwege. Beispiele hierfür werden von Rougemont und von Choulant angeführt. Eine sehr vage, aber recht modern anmutende Andeutung heterophäner Erblichkeit bringt Fuchs, das Karzinom betreffend: „Die Anlage zu den Krebsformen vererbt sich in manchen Familien, kommt bald früher, bald später zur Entwicklung und äußert sich in verschiedenen Gliedern desselben Geschlechts zuweilen in denselben, zuweilen in verschiedenen Gebilden."

Ich habe alle diese Andeutungen heterophäner Vererbung, welche uns meist mehr oder weniger absurd erscheinen müssen, als Kuriosa erwähnen zu sollen geglaubt und kehre nun noch einmal ganz kurz und rückschauend zu dem Hauptthema meiner Arbeit zurück.

Die Unklarheit über die gesamte Erbätiologie im allgemeinen wie bei den einzelnen Krankheitsbildern war damals noch außerordentlich groß. Aber es fehlen auch — und das muß man ins Auge fassen — alle systematischen Untersuchungen, ja meistens überhaupt alle speziellen Beobachtungen. Nur gelegentlich wird auf eine bestimmte, flüchtig geschilderte Familie Bezug genommen. Der „Eindruck" und die Spekulation beherrschen das Feld; sie sind die eigentlichen, schwachen Grundlagen der damaligen Vererbungspathologie. Wenn wir heute aber auf diesem schmalen Fundament ein Haus haben bauen

können, so ist das nicht nur den Erfolgen der Bakteriologie zu verdanken, die die Ätiologie so zahlreicher, als erblich betrachteter Leiden weitgehend aufklären konnte, sondern weiterhin vor allem dem Umstand, daß man auch auf dem Gebiete der Vererbungspathologie dazu überging, systematische Befunde zu sammeln und dieselben korrekt zu verarbeiten. Wir lernen aber aus diesem historischen Überblick, wie spät man damit angefangen hat, diese allgemeine naturwissenschaftliche Arbeitsmethode auch in der Erforschung der erblichen Ätiologie der Hautkrankheiten anzuwenden. Dieser Forschungszweig steht deshalb auch heute noch erst im Beginne seiner Entwicklung. So manche Krankheitsbilder sind auch für uns noch ätiologisch in Dunkel gehüllt, und auf dem Gebiete der Erblichkeitsforschung, speziell der Hautkrankheiten, bleiben der Zukunft noch viele bedeutsame Probleme zur Lösung vorbehalten.

Zum Schluß danke ich Herrn Geh. Rat v. Zumbusch für die freundliche Überlassung der Arbeit, Herrn Priv.-Dozent Dr. Siemens für die Anregung zur Bearbeitung des Themas, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Durchführung und für die Übernahme des Referates.

Literaturverzeichnis.

Daniel Turner, Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Aus dem Englischen übersetzt. Altenburg **1766**.

Karl A. Lorry, Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Aus dem Lateinischen übersetzt von C. F. Held. Leipzig **1779**.

Jos. Jak. Plenk, Lehre von den Hautkrankheiten. Übersetzt von Wasserberg. Wien **1789**.

Christ. Friedr. Daniel, Pathologie von den Krankheiten. Aus dem Lateinischen übersetzt. Leipzig **1794**.

Jos. Claud. Rougemont, Abhandlung über die erblichen Krankheiten. Aus dem Französischen übersetzt von F. G. Wegeler. Frankfurt a. M. **1794**.

Erasmus Darwin, Zoonomie oder Gesetze des organischen Lebens. Deutsch von Brandis. Hannover **1797**.

Robert Willan, Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Übersetzt von F. C. Friese. Breslau **1799**.

Christ. Wilh. Hufeland, System der praktischen Heilkunde. Jena **1805**.

Jean L. Alibert, Beschreibung der Hautkrankheiten. Übersetzt von C. F. Müller. Tübingen **1806**.

Thom. Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Halle **1815**.

Fr. Wilh. Nushard, Skizze einer Dermatopathologie. Prag **1816**.

C. A. Bergmann, Die Krankheiten der Haut, der Haare und der Nägel. Leipzig **1824**.

Samuel Plumbe, Praktische Abhandlung über die Hautkrankheiten. Weimar **1825**.

Thom. Bateman und Rob. Froriep, Atlas der Hautkrankheiten. Weimar **1829**.

A. Cazenave und H. Schedel, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Weimar **1829**.

L. A. Struve, Synopsis morbor. cutan. Berlin **1829**.

Ign. Rud. Bischoff, Grundsätze zur Erkenntnis und Behandlung chronischer Krankheiten. Wien **1830**.

Burkard Eble, Die Lehre von den Haaren. Wien **1831**.

Ludw. Choulant, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig **1834**.

Thom. Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten nach Willans System. Leipzig **1835**.

A. Cazenave und H. Schedel, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Weimar **1835**.

Jonathan Green, Praktisches Kompendium der Hautkrankheiten. Aus dem Englischen übersetzt. Weimar **1836**.

F. A. B. Puchelt, Tabellarische Übersicht der Hautkrankheiten. Heidelberg **1836.**
Jean L. Alibert, Vorlesungen über die Krankheiten der Haut. Übersetzt von Bloest. Leipzig **1837.**
Carl Georg Neumann, Spezielle Pathologie und Therapie chronischer Krankheiten. Berlin **1837.**
P. Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Aus dem Französischen übersetzt. Berlin **1837.**
Fried. Jac. Behrend, Iconographie der nichtsyphilitischen Hautkrankheiten. Leipzig **1839.**
Conr. Heinr. Fuchs, Über die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen **1840.**
Thom. Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten nach Willans System. Leipzig **1841.**
Vict. Ad. Riecke, Handbuch über die Krankheiten der Haut. Stuttgart **1841.**
Benedikt Schulz, Diagnostik der Hautkrankheiten. Nach Hebras Vorlesung. Wien **1845.**
G. Steinhauser, Die Hautausschläge nach ihren Unterscheidungskennzeichen. Wien **1845.**
Gustav Simon, Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin **1848/51.**
Ferd. Hebra, Akute Hautkrankheiten und Exantheme. Stuttgart **1860/76.**
H. W. Siemens, Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin **1924.**

Lebenslauf.

Ich entstamme einer deutschen Familie in Böhmen. Mein Großvater, Dr. med. August Herrmann, war Prof. der Chirurgie an der Prager Deutschen Universität; mein Vater, Dr. iur. Karl Herrmann, ist Rechtsanwalt in Prag. Daselbst bin ich am 31. Oktober 1887 geboren. Meine Schulbildung erhielt ich durch Privatunterricht. Bis zum Ausbruch des Krieges lebte ich teils in Prag, teils auf Reisen. Während der Kriegsjahre war ich in Bayern als Pflegerin tätig und bereitete mich hernach auf die Reifeprüfung eines bayerischen Realgymnasiums vor. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich die Universität München (medizin. Fakultät), wo ich mich zunächst dem Studium der Naturwissenschaften und Anatomie und dann dem Studium der gesamten Heilkunde widmete. Im Frühjahr 1925 legte ich ebenda die ärztliche Prüfung ab, nachdem ich mich kurz zuvor mit cand. med. Hermann Gayer verheiratet hatte. Durch diese Heirat vertauschte ich die tschechoslowakische Staatsangehörigkeit mit der württembergischen. Meine Praktikantenzeit verbrachte ich gleichfalls in München, teils an der Psychiatrischen u. Nerven-Klinik, teils an der Poliklinik (medizin. und pädiatr. Abteilung). Die ärztliche Approbation erhielt ich am 15. April 1926. Am 1. Juli 1926 habe ich mich in München 55 (Villenkolonie Großhadern), Blumenstr. 10, als prakt. Ärztin niedergelassen.